Münster.1933.№73

Med Diss.

Aus der Universitäts-Zahnklinik zu Münster (Westfalen)
(Direktor: Professor Dr. Müller).

Untersuchungen über Karies- und Parodontium bei Epileptikern.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der zahnärztlichen Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

vorgelegt von

Zahnarzt Martin Rolfing
aus Bielefeld

1932

Gedruckt in der Buchdruckerei Robert Bechauf, Bielefeld - Ruf 1357

Referent: Professor Dr. Müller.

Dekan: Professor Dr. Herzog.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Der Name: Epilepsie für ein bestimmtes Leiden ist schon seit Hippokrates bekannt, unsere Vorfahren nannten es »Fallübel«. Doch bis zur Gegenwart konnte dieses Krankheitsbild auf keine einheitliche Ursache zurückgeführt werden, es verblieb daher in der Kategorie der Erkrankungen »incertae sedis« (3).

Die charakteristischen Merkmale dieser Krankheit sind: Wiederholte Wiederkehr plötzlicher und kurzer Unterbrechung einiger Hirnfunktionen mit und ohne vorhergehender Aura (Vorboten), begleitet von Bewußtseinstörung, wodurch die Kontrolle über jene Muskelgruppen, deren Innervation die aufrechte Haltung bedingt, aufgehoben wird. Der Patient stürzt infolgedessen zu Boden, daher auch die Bezeichnung »Fallsucht«. Bei diesen Stürzen kommt es häufig zu Zahnfrakturen, besonders der Frontzähne. Gemeinsam mit dem plötzlichen Freiwerden der nervösen Energie in den Hirnzentren ist eine Reizung der motorischen Hirnrindengebiete derart, daß es zu mehr oder weniger heftigen Muskelzuckungen kommt. (1). Die Reihenfolge der sich dabei abspielenden Vorgänge ist meistens folgende: Es tritt zunächst eine tonische Starre des Körpers ein, der Nacken wird steif, die Atembewegungen werden gehemmt, das Gesicht hochgradig kongestioniert und dadurch bläulich verfärbt. Dann kommt es zu Remissionen des tonischen Spasmus, sodaß derselbe klonisch wird, der anhaltende Krampfzustand geht in kurzdauernde Krampfzuckungen über. Die Remissionen sind anfangs leicht und häufig, werden dann allmählig tiefer und minder frequent, sodaß die klonischen Zuckungen den Charakter von Schleuderbewegungen annehmen. Die anfänglich unvollkommene Erschlaffungsperiode wird dann immer größer, die Zuckungen werden schockartig, dadurch wird der Gaswechsel in der Lunge gefördert, häufig bildet sich schau-

miger, blutig gefärbter Speichel. Bei manchen Epileptikern ist während und nach den einzelnen Anfällen starkes Zähneknirschen beobachtet worden. Féré (6) berichtet von einem Fall, wo eine Epileptikerin zuerst nur nach den Anfällen, später aber kontinuierlich derartig mit den Zähnen knirschte, daß ihr ein Stück Zeug zwischen die Zahnreihen gelegt werden mußte.

Nach Gowers (1) ist die primäre funktionelle Störung, welche den epileptischen Anfall verursacht, in der Hirnrinde zu suchen, und zwar beginnt dieselbe nicht in den motorischen Zentren derselben, sondern in den sensorischen, welche von der Peripherie her Eindrücke empfangen; denn erstes Symptom ist gewöhnlich eine in irgend einem Körperteil oder mehreren Sinnesorganen auftauchende und ins Bewußtsein gelangende Empfindung. Sowie sich der Prozeß im Gehirn ausbreitet, kommt es gewöhnlich zum Bewußtseinsverlust, oft begleitet von Muskelzuckungen und Muskelkrämpfen, die durch Reizung der motorischen Hirnrindengebiete verursacht werden. Bei leichten Fällen, der Epilepsia minor (petit mal), kommt es nur zu kurzen Bewußtseinsunterbrechungen oder blos momentanen Bewußtseinsherabsetzungen. Ein Hauptmerkmal epileptischer Anfälle sind deren jäher Beginn und kurze Dauer von nur meist wenigen Minuten. Manchmal hat es den Anschein, als ob die Anfälle länger anhielten, doch ist dieses nur die Folge sekundärer Hirnstörungen. Die Wiederholung der Anfälle hängt mit der Tatsache zusammen, daß jeder funktionelle Zustand des Gehirns, normal oder abnorm, fast stets die Möglichkeit bedingt, daß er als solcher mit Leichtigkeit wieder in Erscheinung tritt, und die Wirkung ist um so größer, je öfter die gleiche funktionelle Tätigkeit sich einstellt. Jeder Anfall ist daher als die Folge der vorhergegangenen Anfälle und als die Ursache des ihm folgenden anzusehen. Die Tendenz zur Wiederholung der Anfälle nimmt von Mal zu Mal zu. Die zurückbleibende Neigung zur Wiederholung der gleichen funktionellen Tätigkeit bildet gleichsam die physikalische Basis des Gedächtnisses, der Muskelübung, jeder zerebralen Erziehung und auch diejenige der pathologischen Einübung des Gehirns, die eben der Epilepsie zugrunde liegt. Wenn wir nun die Normen der normalen funtionellen Tätigkeit in den nervösen Zentral-

stätten erfassen könnten, würden die Symptome der Epilepsie in mancher Beziehung weniger dunkel erscheinen. Im normalen Zustand bildet die auf einen ganz bestimmten Reiz erfolgende unmittelbare Wirkung die gleichsam entfesselte Energie. Diese Fähigkeit zu einer unmittelbar auf den bestimmten Reiz erfolgenden funktionellen Tätigkeit setzt voraus, daß das so überaus zarte Gleichgewicht nicht gestört wird, das bei der unendlich raschen Entwicklung der Prozesse, durch welche Nervenkraft in Tätigkeit gesetzt, gehemmt und verteilt wird, ins Spiel gesetzt wird. Dieses Gleichgewicht muß von Ernährungsvorgängen in den Nervenapparaten abhängen. Die Entwicklung von Energie ist eine Folge der unter dem Einflusse der Lebensvorgänge zustande kommenden chemischen Prozesse, die nie eine Störung erleiden dürfen. Durch die Ernährungsvorgänge muß latente Energie für einen konstanten Energieüberschuß angehäuft werden, z. B. zur Erhaltung des Muskeltonus. Bei der Epilepsie ist dieses Gleichgewicht infolge trophoneurotischer Störungen gestört. Der Ursachen, durch welche derartige Störungen hervorgerufen werden, gibt es viele. Diese ursächlichen Momente der Epilepsie kann man einteilen in unmittelbare und mittelbare, prädisponierende und direkt erregende, wobei ich gleich bemerken möchte, daß in der Literatur über die Ursachen selbst als auch über den Grad, in welchem die einzelnen, direkte wie auslösende, an der Krankheit beteiligt sein sollen, sehr verschiedene Ansichten vertreten werden. Während z. B. sich Gowers (1) für die hereditäre Veranlagung einsetzt, indem er schreibt, es gäbe wohl wenige Krankheiten, bei deren Hervorrufung die Erblichkeit einen deutlicheren Einfluß ausüben würde, als gerade bei der Epilepsie und dieses durch folgenden statistischen Beleg erhärtet wissen will, daß er in 2400 Fällen bei 973 Patienten (40%) erbliche Veranlagung nachgewiesen habe, schreibt Redlich (4), die Epilepsie gehöre nicht zu den direkt hereditären Krankheiten. Ein weiteres, prädisponierendes Moment ist das Geschlecht, wonach die Epilepsie zu 52% Frauen, zu 48% Männer befällt (1). Drüsen mit innerer Sekretion spielen bei der Epilepsie, mindestens bei der Auslösung epileptischer Anfälle, eine nicht unwichtige Rolle (4), z. B. Pubertätsepilepsie, menstruelle Typen, Distrophia adiposo genitalis, Morbus Basedowii, auch von Bauer,

Marburg, Volland (Bethel) (7) liegt vielerlei Material vor, das freilich verschiedene Bedeutung für die Pathologie der Epilepsie hat, indem es sich zum Teil um disponierende Momente für die Epilepsie handelt, dann wieder auch um auslösende Faktoren bei bestehender Epilepsiedisposition oder auch anscheinend um direkte Ursachen einer Epilepsie, endlich um Faktoren, deren Bedeutung noch zweifelhaft erscheint. Neueren Anschauungen entsprechend ist der Umstand zu bedenken, daß die einzelnen endokrinen Drüsen in einem engen funktionellen Zusammenhang stehen, sodaß stets mit der Möglichkeit, zum Teil Wahrscheinlichkeit, plurigandulärer Störungen infolge der korrelativen Einwirkung der einen Drüse auf die andere zu rechnen ist. Frisch (9) spricht daher von einem endokrinen System und sagt, der labile Gleichgewichtszustand in diesem endokrinen System sei verantwortlich für die Schwankungen im Kationenverhältnis in der chemischen Konstitution der Ganglienzellen. Zweifellos sichergestellt ist der Einfluß der Generationsdrüsen, speziell der weiblichen auf die Epilepsie. Bolten (8) vertritt die Auffassung, die genuine Epilepsie beruhe auf Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus, was auch Frisch (9) betont, wenn er schreibt, der Ausfall der Epithelkörperchen bedinge Übererregbarkeit des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems. In diesem Satz taucht zum erstenmal das Wort »genuine Epilepsie« auf. Ich will deshalb jetzt auf die Einteilung der Epilepsie in ihre zwei Hauptarten eingehen.

Man unterscheidet die beiden großen Gruppen:

A. Genuine, idiopathische, essentielle, echte Epilepsie.

B. Symptomatische, organische Epilepsie.

Eine scharfe Trennung dieser beiden Arten ist gegenwärtig noch nicht möglich, da hierüber in der Fachliteratur die größte Uneinigkeit herrscht. So will Weber (4) die Epilepsie lediglich nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens eingeteilt wissen, und zwar einfach die Frühepilepsie als genuine, die Spätepilepsie als symptomatische, eine Einteilung, die einer ernsteren wissenschaftlichen Betrachtung

niemals gerecht werden kann. So unterscheidet Drompt (5) 1. Reflexepilepsie, 2. infantile Epilepsie, 3. Toxisch-exogene, durch Hyper- oder Hypofunktionen von Drüsen mit innerer Sekretion. Für ihn gibt es also nur die symptomatische Epilepsie. Wenn auch durch die Untersuchungen der letzteren Jahre das Gebiet der genuinen Epilepsie immer mehr begrenzt und verkleinert wird, so kann man jedoch bis zur jüngsten Gegenwart nicht den genuinen Epilepsiebegriff restlos fallen lassen, wie es Redlich (4) ebenfalls will. Es muß allerdings immer wieder hervorgehoben werden, daß die bis gegen 1910 vertretenen Ansichten über die genuine Epilepsie ganz erheblich revidiert sind. So vertritt neben Binswanger (4), dann später Gruhle (2) folgenden Standpunkt: Die mannigfachen Erfahrungen, daß oft jahrzehntelang allgemeine epileptisch-motorische Anfälle ohne alle fokalen Symtome zu beobachten sind, bis sich dann plötzlich oder allmählich ein Tumor, eine Cyste oder eine sonstige, herdförmige Erkrankung herausstellt, zeigen, wie der Umfang der genuinen Epilepsie eingeengt werden muß. Von den Ärzten der Anstalt für epileptische Kranke in Bethel bei Bielefeld, wo ich meine Untersuchungen zu dieser Arbeit anstellte, wurde im großen und ganzen die Ansicht Gruhles (2) geteilt, weshalb ich anschließend seine Einteilung der Epilepsie auch meiner Arbeit als Richtschnur dienend folgen lasse.

1. Symtomatische Epilepsie.

Diese Epilepsie ist der Ausdruck (das Symptom) eines kausal bekannten, organischen Hirnleidens, und zwar

A einer diffusen Hirnerkrankung, mag sie akut oder chronisch sein, mag sie auf

1. äußeren Vergiftungen mit lebendem Gift beruhen (Infektionskrankheiten, Lues als Hirnlues oder Paralyse) oder durch totes Gift (Alkohol, Blei usw.) herbeigeführt sein, oder durch

2. innere Vergiftungen hervorgerufen sein. (Kretinismus, Urämie, Diabetes, Schizophrenie). Endlich gehören

3. die Ernährungsstörungen des Gehirns hierher, seien sie akut, (Erstickung, Entblutung, Insolation), oder chronisch (Hirnarteriosklerose) und die nicht herdförmigen traumatischen Hirnschädigungen,

B einer herdförmigen Hirnerkrankung (Kinderencephalitis, Abszeß, Gumma, Embolie - Blutung - Erweichung, Hirncyste, Tumor usw.) Ähnlich wirken herdförmige Schädigungen der Hirnsubstanz durch Traumen (Schuß, Impression, Geburtstrauma),

C einer Entzündung der Meningen, sei sie diffus oder umschrieben, chronisch (Lues) oder akut.

2. Die genuine (idiopathische, essentielle, echte) Epilepsie.

Diese Epilepsie hat keine nachweisbare Ursache, d.h. was zur Zeit symptomatisch nicht nachgewiesen werden kann, gilt jetzt noch als genuin. Aus diesem Grund ist auch meine tabellarische Übersicht über die genuinen Untersuchungsfälle nicht als eine definitive zu bewerten, da eben bei einer ganzen Reihe von Fällen, zumal bei Jugendlichen, eine feststehende Ursache noch nicht nachzuweisen war.

Zum Vergleich, daß die obige Ansicht auch im Ausland in der Jetztzeit vertreten wird, lasse ich noch kurz die Einteilung von Muskens (10) folgen:

A durch bestimmte, bekannte Gifte ausgelöste epileptische Anfälle,

B durch nur zum Teil bekannte endogen ausgelöste Gifte hervorgebrachte Epilepsie (hierzu viele bis jetzt »noch« genuine Fälle),

C die von örtlicher Gehirnaffektion (nicht Trauma) ab hängige Epilepsie,

D traumatische Epilepsie.

Im Anschluß an diese Einteilung der Epilepsie in ihre beiden Hauptarten gehe ich nun weiter auf die ursächlichen wie prädisponierenden Momente der Epilepsie ein, und ich bin nun eher in der Lage, die einzelnen Momente im Sinne obiger Einteilung einzuordnen. Als die erregende Ursache der Epilepsie müssen wir jenen Zustand oder Umstand ansehen, durch welchen der erste Anfall offenbar bedingt war. Dazu muß aber ausdrücklich bemerkt werden, daß die erregenden Ursachen, mit Ausnahme von sehr wenigen Fällen, durchaus nicht als die wirklichen Ursachen der Krankheit angesehen werden können. Dieselben wären ohne die wirklichen Ursachen, die uns bekannt sein oder außerhalb unserer Erkenntnis liegen mögen, ganz und gar unwirksam. Sind sie uns aus der Anamnese oder durch lokalen Befund bekannt, z. B. als kongenitale Lues, zerebrale Kinderlähmung, Gehirntumor, Geburtstrauma (infolge Zangengeburt, Wendelage etc), später erworbene Gehirntraumen (Schuß, Impression etc.), Krämpfe beim Zahnen, was auf eine Gehirnerkrankung hinweist, zur Zeit allerdings noch ungewiß, welcher Art diese Gehirnerkrankung ist, so ist es nun leicht, an Hand obiger Definition die durch diese Ursachen bedingten Epilepsiefälle als symtomatische zu erkennen. Ist die Ursache dagegen unbekannt, oder vielleicht in der allerdings bestrittenen Heredität (4) zu erblicken, so muß man sich mit der Diagnose, genuine Epilepsie, begnügen. Als erregende, auslösende Ursachen, kommen vor allen Dingen psychische Momente in Frage: Furcht, Aufregungen, geistige Überanstrengung, ferner Menstruationsbeginn, Pubertät, gelegentlich gastrointestinale Reizerscheinungen. Redlich und Binswanger (4) sind der Ansicht, daß die Epilepsie, genuine wie symptomatische, nur bei Individuen mit einer Disposition zu dieser Krankheit ausgelöst werden könne, bei der genuinen sei diese Disposition als angeboren vorauszusetzen, sie wollen also den auslösenden wie direkten Ursachen noch jedesmal eine besondere Krankheitsdisposition hinzugezählt wissen. Die endokrinen Drüsenstörungen in erregende, auslösende oder direkte Grundursachen einzuteilen, ist, wie schon früher angeführt, zur Zeit noch nicht möglich (4).

Meine bisherigen Ausführungen möchte ich in folgenden Worten zusammenfassen:

Das ausführlich dargestellte Krankheitsbild der Epilepsie wird hervorgerufen durch trophoneurotische Störungen, die ihrerseits entweder durch kausal bekannte, organische Hirnleiden verursacht sind (symptomatische Epilepsie), oder deren Ursache unbekannt oder angeboren ist (genuine Epilepsie).

Bei der dominierenden Rolle, die die Bakterien in jeder Phase der Zahnzerstörung spielen, kann man in gewissem Sinne die Karies als eine Infektionskrankheit bezeichnen, und zwar als eine unspezifische, da kaum ein einziger bestimmter Erreger in Betracht kommt (11). Da sich nun einerseits nirgend wo im menschlichen Körper ein solches Verhältnis von anorganischer zu organischer Substanz findet, wie z. B. am Zahnschmelz, andererseits außer den Zähnen kein Hartgebilde physiologischer Weise über die Epitheldecke hinausragt, muß der Infektionsverlauf natürlich ein anderer sein wie an anderen Körperstellen, deshalb kann man die Karies als eine atypische unspezifische Infektionskrankheit bezeichnen. Die Anwesenheit der Bakterien allein kann aber nicht zur Karies führen; denn alle in kariösen Zähnen angetroffenen Mikroorganismen, mit Ausnahme vielleicht der Azidobakterien, sind in jedem, auch im kariesimmunen Mund zu finden. Es müssen also noch andere Faktoren hinzutreten, zu diesen gehören:

1. Die Anwesenheit von gärungsfähigem Material auf der Zahnoberfläche, und zwar muß sich diese Anwesenheit über eine genügend lange Zeit erstrecken; denn ohne die bei der Gärung entstehende Säure kann die Zahnoberfläche nicht so weit angegriffen werden, daß der Einmarsch von Mikroorganismen möglich ist,

2. eine Minderung der natürlichen Neutralisierung der gebildeten Säuren, die ja auch in jedem Munde entstehen,

3. eine Minderung der natürlichen Widerstandsfähigkeit, ein Faktor, der von den lokalen Verhältnissen auf die konstitutionellen überführt.

Auch Schlirf (12) vertritt den Standpunkt, daß die Karies nicht durch azidophile Bakterien und verschiedene

Streptokokkenarten allein verursacht werden kann, sondern nur durch die gemeinsame Einwirkung von Bakterien und mechanischen wie autolytischen Einflüssen. Man muß also die Kariesursachen in kausale und konditionale einteilen. Die Bakterien und die von ihnen gebildeten Säuren stellen das kausale Moment im engeren Sinne dar. Man hat immer wieder versucht, eine bestimmte Bakterienart für die Karies verantwortlich zu machen, so z. B. den Streptokokkus viridans und lacticus Kruse, die myxamoeba buccalis. Doch ist nach dem heutigen Stand der Forschung anzunehmen, daß, wie schon bereits erwähnt, verschiedene Bakteriengruppen am Werke sind. Eingeleitet wird die Karies von säurebildenden Bakterien, vor allem von Fusobakterien und Streptokokken, an der Zahnoberfläche. Ihre erforderliche Nahrung erhalten sie von Mikroorganismen aus den vorhandenen Kohlenhydraten. Die Säurebildner verursachen zunächst eine Quellung und Zerstörung des Schmelzoberhäutchens und weiterhin eine Entkalkung der peripheren Schmelzschicht. Gleicher Anschauung ist Türkheim, nach welchem der Kariesbeginn abhängig ist von dem Einwirken von Speichel, Bakterien (Bac. acidophilus, Streptokokken) und Milchsäurequellen (Kohlehydrate, Fleisch, Speichelzucker) auf den Zahnschmelz nach vorausgegangener Zerstörung des Schmelzoberhäutchens (13). Die Streptokokken als fakultative Anärobier bewirken dann die Entkalkung und Zerstörung der tieferen Schmelzschichten, denen sich die Azidobakterien, die sich durch besonders hohe Säurewerte auszeichnen, hinzugesellen. Die sich nun anschließende Entkalkung und Auflösung des an organischen Substanzen bei weitem reicheren Dentins spielt sich durch Einwirken von Fusobakterien, Spirochäten (Spirochaeta Dentium, Reiter) und Spirillen weit schneller und gründlicher ab als die des Zahnschmelzes. Die Nahrung für die säurebildenden Bakterien in tieferen Schichten wird zum Teil von dem hier befindlichen Material, zum größeren Teil aber wohl von dem Diffusionsstrom von der Mundhöhle her geliefert.

Bei den konditionalen Momenten muß man versuchen, diese in lokale und allgemeine Momente zu trennen, eine allzuscharfe Trennung ist jedoch nicht möglich, da sich z. B. der konstitutionelle Faktor lokal auswirken

muß. Die lokalen Momente kann man im Zahn selbst, in der Zahnstellung und in den sonstigen Zahnverhältnissen suchen. Zu den lokalen Momenten im Zahn selbst gehören die Minderwertigkeiten in der Struktur. Am stärksten kariesresistent gelten die Zähne, deren Schmelzoberhäutchen gut verhornt und deren Hartsubstanz optimal verkalkt ist. Nach May-Mellonby (14) ist die Karieshäufigkeit und der Kariesgrad direkt von der Verkalkung der harten Zahngewebe abhängig, statistisch durch folgende Zahlen belegt: Von 1000 Milchzähnen waren von 40% gut verkalkten 72% kariesfrei, von 60% schlecht verkalkten nur 15% kariesfrei. Entwicklungsstörungen, z. B. Rachitis, Hyperparathyreoidismus, zeigen auch am ausgebildeten Zahn ihre Folgen, die für die Kariesausbreitung von größter Bedeutung sind. So sind z. B. Schmelzhypoplasien, körniger Niederschlag in den nicht gleichmäßig verkalkten Schmelzprismen, als Prädilektionsstellen zur Karies zu betrachten, da dort die Retention von gärungsfähigem Material begünstigt ist, desgleichen tief einschneidende Fissuren auf den Kauflächen der Molaren und tiefe foramina coeca an den Frontzähnen. Weitere Prädilektionsstellen sind die Approximalflächen der Zähne, da dort eine sachgemäße Reinigung durch die Zahnstellung oft sehr erschwert ist, und deshalb eine Retention von Speiseresten schwer zu vermeiden ist. Eine noch nicht genau geklärte, aber sicherlich höchst bedeutungsvolle Rolle bei der Entstehung bezw. Verhütung der Karies spielt der Speichel. Auf die mechanische Wirkung des Speichels als Spülflüssigkeit führt Kantorowicz (11) die Tatsache zurück, daß die unteren Frontzähne relativ kariesimmun sind. Wichtiger ist die chemische Wirkung des Speichels bei der Karies. Der Speichel enthält bekanntlich ein diastatisches, die Stärke in Dextrine und Maltosen spaltendes Ferment, das Ptyalin, und ein die Maltose spaltendes Ferment, die Maltase. Bei der Zersetzung der Maltose werden nun die gefährlichen Säuren gebildet. Die vorübergehende saure Reaktion des Speichels führt sicherlich von sich allein aus nicht zur Karies, sondern erst eine Störung der normalen Speichelzusammensetzung und Speichelmenge durch konstitutionelle und allgemeine Momente. Nach der Ansicht von Türkheim (15) spielt wahrscheinlich der Kaliumgehalt des Speichels eine bemerkenswerte Rolle bei der Kariesdisposition, da

nach ihm bei zunehmender Anfälligkeit gegen Karies der absolute und relative Kaliumgehalt des Speichels steigt. Das sogenannte »Kalksalzgleichgewicht zwischen Zahn und Speichel« ist gestört, indem, unter der Voraussetzung, daß auch im fertig ausgebildeten Zahnschmelz ein Kalkstoffwechsel stattfindet (Fish, Gottlieb, Orban u. a.), durch weitere Kalkzufuhr von der Pulpa her der Stoffwechsel seitens dieser Pulpa infolge der Verdrängung der organischen Substanz des Schmelzes durch anorganische immer mehr erschwert wird, und nun vikariierend vom Speichel her eine Diffusion gelöster Kalksalze durch die schwachen Stellen und Lücken im Schmelzoberhäutchen stattfindet. Dieses zusammen mit Störungen in der Speichelzusammensetzung und -menge können also zu einer Vitalitätsminderung des Zahnschmelzes und dadurch zu einer Abnahme der Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Schädigungen beitragen.

Zu den allgemeinen konditionalen Momenten gehört die Tatsache, daß die Kariesfrequenz bei manchen Rassen und in manchen Gegenden höher ist als bei anderen, was wieder eng mit kulturellen und klimatischen Verhältnissen zusammenhängt. So besitzt im Gegensatz zum Naturmenschen der Kulturmensch nach der Ansicht von Nißle (16) keine sehr günstige Widerstandskraft seiner Zähne. Diese verminderte Widerstandsfähigkeit des Kulturmenschen gegen die Zahnkaries ist zum großen Teil abhängig von seiner Lebens- und Ernährungsweise, und hier ist es das Fehlen der verschiedenen Vitamine, vor allen Dingen des Vitamins D (antirachitisch) und des Vitamins C (antiskorbutisch), besonders im Lebertran (Vitamin D) und in Kartoffeln, Gemüse, Obst, unverarbeiteter Milch (Vitamin C) enthalten, daß sowohl bei der Zahnentwicklung zu Störungen in der Zementbildung und Zahnverkalkung führt, als auch beim fertig entwickelten Zahn für eine Kariesdisposition mitverantwortlich zu machen ist. Nach der von Türkheim vertretenen Meinung (17) soll außer einem Vitaminmangel auch eine kalkarme Ernährung ein konditionales Moment für die Karies sein. Von Allgemeinerkrankungen, die für die Zahnkaries von Bedeutung sein können, zählt Kantorowicz u. a. auf: allgemeine Schwäche, erschöpfende, chronische Kinderkrankheiten, Rachitis, Lues hereditaria, und Türkheim: Anaemie, Chlorose, Tuberkulose. (11)

Daß zwischen den Vitaminen und der inneren Sekretion auch Beziehungen bestehen, ist wohl anzunehmen, völlige Klarheit über die Einzelheiten besteht aber zur Zeit noch nicht. Den weitgehendsten Einfluß auf den Kalkstoffwechsel besitzen unbestritten die Epithelkörperchen mit ihrem Inkret. Römer (18) hält deshalb die Schmelzhypoplasien für Entwicklungsstörungen, hervorgerufen durch Störungen der inneren Sekretion, besonders der Parathyreoiddrüsen, meist verbunden mit Spasmophilie und Rachitis. Ferner wird von Stein (Wien) die Ansicht vertreten, daß die Verzögerung des Zahndurchbruchs bei Idioten im Zusammenhang stehe mit angenommenen Veränderungen im Hypophysenvorderlappen.

All diese Momente, kausale wie konditionale, stellen in ihrer Gesamtheit die Kariesursachen dar, man darf aber niemals irgend eines der genannten Momente, losgelöst aus dem Zusammenhang, als den allein maßgebenden Grund für die Karies betrachten, nur die Bakterien sind bei dieser Krankheit ein konstanter Faktor.

Zum Schluß möchte ich aus der Statistik noch anführen (Röse, Port), daß die Kariesfrequenz drei stärkere Aufstiege im Laufe des menschlichen Lebens aufweist, der erste fällt in das fünfte bis achte Lebensjahr, der zweite in die Pubertätszeit, der dritte nach dem 45. Lebensjahre.

Unter der Parodontose (Paradentose) ist eine Erkrankung des Parodontiums (Paradentium) zu verstehen. Ich will mich in dieser Arbeit der in der letzten Zeit mehr und mehr eingeführten Bezeichnungen des Parodontiums, der Parodontitis und Parodontose bedienen. Das Parodontium ist die Halteeinrichtung des Zahnes, die sich zusammensetzt aus dem Zement und der Alveole, in denen das dritte, beide verbindende Halteglied, das Periodontium, verankert ist, schließlich, als letzies Halteglied, aus dem Zahnfleisch, das auch gleichzeitig den Abschluß des Periodontiums nach der Mundhöhle hin darstellt. Euler (11) will statt Parodontose lieber die Bezeichnung Parodontitis gebraucht wissen, da das grundlegende Moment dieser Erkrankung die Entzündung sei. Der Prozeß nimmt seinen Ausgang von entzündlichen Erscheinungen

im Bereiche des Zahnfleischrandes, wobei in vielen, besonders den schleichenden, langsamen Fällen die Entzündung als solche kaum in Erscheinung tritt. Die primäre Entzündung – oft als Gingivitis marginalis chronica auftretend, letztere leicht erkenntlich an dem gut begrenzten, stark roten, schmalen Saum, der guirlandenförmig dem Zahnfleischrand folgt und von teils schmierigem, teils hartem Zahnbelag bekleidet ist (11) – breitet sich dann aus, unterstützt durch das Sinken des natürlichen Widerstandes im Parodontium infolge lokaler und konstitutioneller Gründe. Das Mundschleimhautepithel wächst in die Tiefe, sodaß nun nicht mehr die Wurzelhautfasern in das Zement übergehen, sondern eine Epithelschicht zwischen Zement und Wurzelhaut eingeschaltet ist, indem sich die erstere durch infiltrierendes Wachstum zwischen die beiden letzteren drängt. Später löst sich die Epithelschicht vom Zement, am Zahnfleischrand beginnend, und es entsteht die pathologische Tasche. Der Entzündungsprozeß breitet sich außer in die Tiefe auch nach den Seiten aus und erfaßt so die Nachharzähne. Die befallenen Zähne werden infolge der schwindenden Faserverbindung immer mehr gelockert und fallen aus, damit findet der Prozeß dann seinen Stillstand.

Als Ursachen kommen auch hier wieder sowohl kausale wie konditionale Momente in Frage. Zu den kausalen Momenten gehört in erster Linie der Zahnstein. Man unterscheidet klinisch zwei Formen:

1. eine weichere, meist strukturlose, mehr supragingival sitzende Form von gelber bis gelbbräunlicher Farbe, die nicht allzufest am Zahn haftet, und

2. eine sehr harte, subgingival sitzende Form von graugrünlicher bis dunkelgrauer Farbe, die außerordentlich fest an der Unterlage haften kann und lamilläre Strukturierung zeigt.

Der erstere hat als organischen Grundstoff den sogenannten weichen Belag, der sich aus Speisepartikelchen, abgestoßenen Epithelien, Speichelkörperchen, Pilzrasen usw. zusammensetzt. Dieser Belag mit seinen bakterienhaltigen und gährungsfähigen Bestandteilen stellt ein wesentliches Entzündungsmoment dar. Er wird mit Kalksalzen, die im Speichel gelöst sind und durch Kohlensäure

ausgefällt werden, inkrustiert. Ein wichtiger Faktor zur Vermeidung des Zahnsteins ist die natürliche und künstliche Zahnreinigung. Der harte, subgingivale Zahnstein bildet sich in den durch die Entzündung verursachten pathologischen Taschen durch Ablagerung von Kalkkonkrementen und trägt dann von sich aus zur weiteren Unterhaltung des endzündlichen Reizes bei. Zu den lokalen Ursachen gehören ferner schlecht sitzende Prothesen und deren Klammern, die eine Reizung des Zahnfleischrandes verursachen.

Zu den konditionalen Momenten gehören neben Avitaminosen vor allen Dingen Störungen der inneren Sekretion, so will z. B. Kranz (19) besonders in der pathologischen Mehrfunktion der Schilddrüse eine Ursache der Parodontose erblicken.

Es erübrigt sich für mich, in dieser Arbeit näher auf die Zusammenhänge zwischen der inneren Sekretion und der Parodontose einzugehen; denn nach der Ansicht der gegenwärtigen Parodontoseforschung ist eine Beziehung zwischen der Epilepsie und der Parodontose, speziell der durch innersekretorische Störungen hervorgerufenen, nicht zu erblicken. Es ist aus meinen Ausführungen über die Epilepsie ersichtlich, daß nach dem Stand der gegenwärtigen Forschung die innersekretorischen Störungen mit zu den Ursachen der Epilepsie gerechnet werden, wenn auch noch nicht klar erwiesen ist, ob sie nur als auslösende oder als direkte Ursachen zu bewerten sind. Epilepsie und Parodontose können also beide durch innersekretorische Störungen bedingt sein, nebeneinander bestehen, aber die Epilepsie ist in diesem Falle nicht die Ursache der Parodontose.

Zum Schluß möchte ich zur bakteriologischen Frage in der Parodontoseforschung noch bemerken, daß man glaubte, einen spezifischen Erreger gefunden zu haben, als man in der Taschentiefe häufiger überreiche Mengen von Spirochäten in Symbiose mit Bac. fusiformis feststellen konnte und daher die Parodontose für eine Spirochätose erklärte. Heute steht man aber auf dem Standpunkt, daß die bakterielle Entzündung eine unspezifische ist, bei der die Streptokokken eine größere Rolle spielen mögen.

Ich habe die Darstellung der Epilepsie, sowie der Karies und Parodontose – jedes Krankheitsbild in sich geschlossen – absichtlich vorweg genommen, um bei meinen Untersuchungsergebnissen, die ich an Patienten der Anstalten für eleptische Kranke in Bethel bei Bielefeld gesammelt habe, auf diese vorausgeschickten Ausführungen verweisen zu können und nicht bei den einzelnen Krankenfällen die Begriffe der drei in Frage kommenden Krankheiten und die verschiedenen Ansichten der Fachliteratur über diese jedesmal aus dem Zusammenhang heraus an den einzelnen Stellen einfügen zu müssen. Ich habe meine Untersuchungen an 236 Patienten durchgeführt und habe mich bemüht, eine möglichst große Zahl von Kranken mit genuiner Epilepsie zusammenzustellen, was um so schwieriger war, da die genuinen Epileptiker höchstens 15% der dort untergebrachten epileptischen Kranken betragen. Ferner habe ich versucht, Patienten aller Altersgruppen zu meinen Untersuchungen heranzuziehen, wobei ich bemerken muß, daß die Zahl der Kranken sich mit zunehmendem Alter, wie ja auch aus meiner Tabelle hervorgeht, sehr verringert, da die Lebensdauer der Epileptiker eine beschränkte ist. Ich will nun zunächst an Hand meines gesammelten Materials klarlegen, ob und inwieweit Beziehungen zwischen der Epilepsie und der Karies bestehen. Wie die Tabelle zeigt, habe ich die gesamten Fälle, genuine wie symptomatische Epileptiker, je in drei Gruppen, nach der Schwere der Zerstörung und Erkrankung des Zahnsystems und der Mundhöhle eingeteilt. Ich möchte an dieser Stelle einfügen, daß ich bei der Mehrzahl der Patienten Bißnarben an Zunge und Lippe feststellen konnte, die sich die Kranken während ihrer epileptischen Anfälle zugefügt hatten. Ich habe diese Verletzungen bei den einzelnen Fällen nicht angeführt, da es nicht Aufgabe dieser Arbeit ist, auf diese Bißnarben näher einzugehen. Um zu zeigen, nach welchen Gesichtspunkten ich die gesamten Krankenfälle auf die einzelnen Gruppen verteilt habe, lasse ich jetzt zu jeder Tabellengruppe einige Fälle folgen. Ich muß hier noch sagen, daß ich bei jüngeren Patienten, deren Gebiß ja auch beim Normalmenschen gesunder, kräftiger und weniger abgenutzt ist als das älterer Individuen, einen strengeren Maßstab angelegt habe als bei den älteren Kranken, bei denen der allgemeine physiologische Verschleiß mitberücksichtigt werden muß.

Zu Tabelle A 1.

Fall 1: Paula Sp. geb. 1914.

				/														/	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		
				/										/	V				

V = fehlt / = erkrankt + = Füllung

Mundbefund: Die Zähne sind schlecht entwickelt und weisen starke Hypoplasien auf, das Zahnfleisch ist gesund.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Patientin litt bis zum 5. Lebensjahr an schwerer Rachitis, mit 13 Jahren zog sie sich infolge geschlechtlichen Verkehr eine Gonorrhoe zu.

Diagnose: Genuine Epilepsie mit Schwachsinn leichten Grades, und zwar ist hier der Schwachsinn durch die genuine Epilepsie bedingt.

Gegenwärtiger Befund: Die Patientin ist zänkisch, aufgeregt und gewalttätig, Körpergewicht 57,5 kg. Das relativ günstige Körpergewicht ist auf die gute Ernährung und sachgemäße Anstaltsbehandlung zurückzuführen.

Fall 2: Marianne D., geb. 1904.

			+	+	V									V	V				
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		
					V	V	V	V		V	V	V	V						

Mundbefund: Das Gebiß ist schon stark zerstört, auf den Zähnen findet man einen weichen, schmierigen Belag, was auf mangelnde Zahnpflege, die durch die häufigen, schweren Anfälle bedingt ist, zurückzuführen ist. Die unteren Frontzähne hat die Patientin durch unglückliches Fallen bei ihren epileptischen Anfällen verloren. Das Zahnfleisch ist leicht livid verfärbt.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Eine Schwester und ein Onkel des Vaters waren Epileptiker. Im siebten Lebensjahre traten die ersten Krämpfe auf, die zuerst Ohnmachtsform hatten,

sich aber nach und nach zu voll entwickelten epileptischen Anfällen auswuchsen. Mit 20 Jahren machte die Patientin einen Selbstmordversuch.

Diagnose: Genuine Epilepsie mit Schwachsinn und periodischen Depressionen.

Gegenwärtiger Befund: Patientin ist weinerlich, der allgemeine Verfall schreitet schnell voran.

Fall 3: Maria K., geb. 1899.

	V	/	V	V	V	V	V	V		V	V	V	V	V			V	
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	V	V	V	V	V									/	V			

Mundbefund: Das Gebiß ist sehr stark zerstört, das Zahnfleisch ist livid verfärbt.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Mutter und eine Schwester litten an »Krämpfen«. Ein Bruder zeigte ein »auffallendes Wesen«, er ist im Kriege gefallen. Die Patientin leidet seit frühester Kindheit an epileptischen Krämpfen, die voll entwickelt waren. Schädelverletzungen liegen nicht vor, also keine symptomatische Epilepsie.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Gegenwärtiger Befund: Patientin ist von pedantischer Ordnungsliebe, sonst starker körperlicher und geistiger Verfall. Die Patientin war zur Zeit der Untersuchung bettlägerig.

Fall 4: Wilhelmine Sch., geb. 1879.

	V	V	V	V	V	V	V	V		V	V	V	V	V	V	V		
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	V	V	V	V										V	V	V	V	

Mundbefund: Der Mund ist fast zahnlos, die Alveolarprozesse sind atrophiert, an den unteren Frontzähnen befindet sich starker, harter, zum Teil subgingival sitzender Zahnstein, das Zahnfleisch ist stark geschwunden,

Taschenbildung und Lockerung der restlichen Zähne. In der Tabelle ist dieser Fall unter der Rubrik P II registriert, d. h. schwere, stark vorgeschrittene Parodontose.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Mutter starb an perniziöser Anämie. Mit 2½ Jahren traten die ersten Krämpfe auf, die ca. 12 Stunden dauerten, sie wiederholten sich als voll entwickelte epileptische Anfälle im Alter von 12/13 Jahren (Pubertätsbeginn!) An Kinderkrankheiten machte die Patientin Scharlach und Keuchhusten durch. Die Volksschule besuchte sie mit gutem Erfolg. Die geistigen Fähigkeiten ließen später sehr schnell nach, ein typisches Zeichen für genuine Epileptiker.

Diagnose: Genuine Epilepsie und Schwachsinn.

Gegenwärtiger Befund: Die Patientin ist geistig sehr schwach, vollkommen abgestumpft. Die Anfälle treten häufig auf, zuletzt fünf Anfälle pro Quartal, Körpergegewicht 73 kg.

Zum Schluß der Gruppe: genuine Epileptiker mit stark zerstörtem Gebiß (A I) möchte ich kurz noch ein paar Fälle von der Männerstation bringen.

Fall 5: Fritz Schm., geb. 1901.

	V	V	V	V	V		V	V	/	+		V	+	V	V	V	+	
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	V	V	V	V								V	V	V	+	V	V	

Mundbefund: Die Zerstörung der Zähne schreitet schnell voran, sie weisen Schmelzhypoplasien auf und zeichnen sich durch Hypersensibilität aus. Der Patient trägt oben und unten einen nicht festsitzenden Zahnersatz von sechs Gliedern.

Diagnose: genuine Epilepsie.

Allgemeiner Befund: Es liegt hier ein Fall mit besonders starkem Nachlassen der körperlichen und geistigen Funktionen vor.

Fall 6: Hans E., geb. 1892.

			+	+		V	V					+	+	+	K	K	K				
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		
		+		+	+								+	+		+			

K = Krone

Mundbefund: Die Zähne neigen sehr zu starker Karies.

Diagnose: Genuine Epilepsie auf Grund innersekretorischer Drüsenstörung. Die endokrinen Störungen sind hier als auslösender und nicht als direkt verursachender Faktor anzusehen.

Ich habe bei der Gruppe A I zu fast jeder Altersgruppe einen Fall hier ausführlich beschrieben, um an Hand dieser die besonders ungünstigen Zahnverhältnisse dieser Patientengruppe speziell und die überaus starke Verschlechterung der Zähne mit vorschreitendem Alter – das letztere Moment trifft nun bei allen anderen Patientengruppen in fast demselben Maße zu – im allgemeinen darzulegen und die Tabelle dadurch verständlicher zu machen.

Bei den folgenden drei Fällen (A II) handelt es sich um genuine Epileptiker mit erkranktem, schwachem Gebiß, also lediglich der Grad der Zahnzerstörung und der krankhaften Mundveränderungen unterscheidet sie in der Tabelle von den vorangegangenen Fällen (A I). Ich möchte nun durch diese Krankenberichte zeigen, daß der Verfall und die Zerstörung der Zähne durch die Karies mit dem geistigen Verfall durch die Epilepsie ungefähr Schritt hält. Der allgemeine körperliche Verfall wird, wie schon früher bemerkt, durch die sachgemäße Anstaltspflege verzögert. Dieses letzte Moment schaltet im allgemeinen auch die Zahnschädigungen durch mangelhafte Zahnpflege aus, es kommt höchstens bei entweder sehr widerspenstigen Patienten in Frage, oder bei solchen, bei denen infolge sehr häufiger und schwerer epileptischer Anfälle eine ordentliche Zahnpflege zeitweise nicht durchgeführt werden kann.

Fall 7: Walter Spl., geb. 1914.

								Fr		Fr					+						
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8		
		/	V												V	/			

A II / Fr = Frakturen

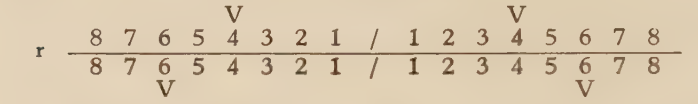
Mundbefund: Die Zähne sind von der für eine Kariesdisposition typischen weißbläulichen Farbe. l. ol. und l. o. r. weisen Frakturen auf, die sich der Patient durch Sturz zugezogen hat. Das Zahnfleisch ist gesund.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Ein Bruder des Vaters war Epileptiker. Mit 14 Jahren (Pubertät) trat der erste epileptische Anfall auf, der zweite neun Monate später. Sie häuften sich bis zu fast täglichen Anfällen. 1930 betrug die Anfallszahl 4 bis 5 pro Monat.

Gegenwätiger Befund: Patient ist auffallend dösig. (Medikation?) Er befindet sich oft im Dämmerzustand. Neben einem starken geistigen ist auch ein beginnender körperlicher Verfall zu bemerken.

Fall 8: Frau Else L., geb. 1905.



Mundbefund: Das Gebiß ist relativ gesund. An den unteren Frontzähnen befindet sich supragingivaler nicht allzufest haftender Zahnstein (P l.)

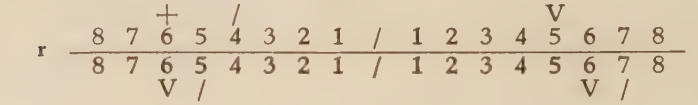
Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Eine Schwester des Vaters litt als junges Mädchen an epileptischen Anfällen. Mit 14 Jahren traten in der Schule Schwindelanfälle auf, die sich bald danach zu anfangs unvollkommenen, später voll entwickelten Anfällen ausbildeten. Seit der Verheiratung nehmen die Anfälle an Zahl und Schwere zu.

Diagnose: Genuine Epilepsie und Hysterie.

Gegenwärtiger Befund: Der Patientin geht es körperlich wohl, im übrigen ist sie ruhig und gleichmäßig.

Fall 9: Dorchen B., geb. 1898.



Mundbefund: Die Zähne zeugen von beginnendem Verfall. An den unteren Frontzähnen zeigt sich Zahnstein, der Zahnhalteapparat weist schon Schädigungen auf (P 1).

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Der Vater war Potator, hatte mit 17 Jahren epileptische Anfälle (petit mal), endete durch Selbstmord. Die Patientin hatte mit fünf Jahren den ersten epileptischen Anfall, war als Kind gut entwickelt, von recht guter Intelligenz.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Gegenwärtiger Befund: Patientin befindet sich körperlich relativ wohl, geistig ist zunehmender Rückgang zu bemerken.

Ich bringe jetzt zwei Fälle, die zu der Gruppe A III gehören. Bezüglich dieser beiden Patienten möchte ich gerade auf die auf Seite 8 über genuine Epilepsie gemachte Bemerkung verweisen.

Fall 10: Karl J., geb. 1916.

r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
			V															

Mundbefund: Der Patient verfügt über ein kräftiges, gesundes Gebiß. Das Zahnfleisch weist gesunde, blaßrosa Färbung auf.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Eine Schwester war von der Geburt an gelähmt. Die Geburt des Patienten war schwer. Mit sechs Jahren stürzte er die Treppe hinab, war aber nicht bewußtlos, er lernte frühzeitig sprechen. Im 8. Lebensjahre bekam er den ersten unvollkommen entwickelten Anfall. Als auslösendes Moment wird seelische Erregung angenommen, hervorgerufen durch Heimweh nach der damals im Krankenhaus befindlichen Mutter. Die Zahl der Anfälle steigerte sich bis zu vier bis fünf Anfällen in einer Nacht.

Diagnose: Genuine Epilepsie. Symptomatische Epilepsie. ist trotz der anamnestischen Angaben: Schwere Geburt, Sturz von der Treppe, nicht anzunehmen, da Geburtstraumen schon in den ersten Lebensjahren Krämpfe

auszulösen pflegen, und der Patient bei dem Sturz keine Bewußtlosigkeit erlitt und sichtbare Schädelverletzungen nicht zu verzeichnen sind. Es ist dieser Fall als ein typischer Grenzfall anzusehen.

Gegenwärtiger Befund: Patient gilt als Prahler und Wichtigtuer, körperlich befindet er sich wohl. Gewicht 56 kg, Größe 165 cm.

Fall 11: Herta M., geb. 1911.

	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l

Mundbefund: Das Gebiß ist kräftig und vollkommen intakt, das Zahnfleisch zeigt keinerlei krankhafte Veränderung.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Patient ist unehelich geboren. Die Mutter ist geistig beschränkt, sie hat außer der Patientin noch vier uneheliche Kinder. Ein Bruder der Patientin ist idiotisch, zur Zeit in der Blödenanstalt Wittekindshof, eine Schwester ist epileptisch, ebenfalls in Bethel. Die Mutter lebt der Unzucht. Patientin wurde mit zehn Jahren defloriert, mußte sich später einer Operation wegen einer Eierstockgeschwulst unterziehen, wurde in einer Erziehungsanstalt untergebracht. Mit 17 Jahren trat der erste voll entwickelte Anfall auf.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

Gegenwärtiger Befund: Der Geschlechtstrieb ist stark ausgeprägt, Patientin befindet sich körperlich wohl, sie geht geistig sehr zurück, ist aber zur Zeit anfallsfrei.

Bei den nun folgenden Krankenfällen handelt es sich um Patienten mit symptomatischer Epilepsie. Ich bringe auch hier wieder aus jeder der Tabellengruppe B I bis B III einzelne Fälle unter Berücksichtigung der Altersstufen, und ich werde erst dann meine Betrachtungen der genuinen und symptomastischen Fälle im Zusammenhang folgen lassen.

Fall 12: Anna M., geb. 1909.

		V	V											V				
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
B I															V	V		

Mundbefund: Die Patientin hat kleine, kümmerlich entwickelte Zähne, die außerdem noch durch Schmelzhypoplasien geschwächt sind. 6. o. l. ist stark nach palatinal gekippt.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Patientin ist unehelich geboren, war von jeher schwächlich. In der Familie kamen mehrere Fälle von Geisteskrankheit vor, jedoch nicht Epilepsie. Die Patientin litt an Rachitis, die Volksschule besuchte sie mit mäßigem Erfolg. Mit sechs Jahren fiel die Patientin so unglücklich auf den Kopf, daß sie sich eine Gehirnerschütterung zuzog, mit zehn Jahren stürzte sie vom Heuboden und mit zwölf Jahren in eine Forke, so daß symptomatische Momente reichlich vorhanden sind. Der erste Anfall erfolgte im 18. Lebensjahre, im Anschluß an einen Vergewaltigungsversuch. Die Anfälle häuften sich, außerdem wurde sie von Wahnvorstellungen verfolgt.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie und Schwachsinn.

Gegenwärtiger Befund: Die Patientin ist oft so unruhig, daß sie isoliert werden muß. Der körperliche und geistige Verfall schreitet fort.

Fall 13: Wilhelm Cl., geb. 1903.

r			V	/											V			l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
			+		/								+			/		

Mundbefund: Das Gebiß macht einen ungesunden, schlecht gepflegten Eindruck. Außerdem sind die Zähne mit Zahnstein behaftet, wodurch eine leichte Auflockerung der Fasernverbindung des Zahnhalteapparates schon hervorgerufen ist (P 1).

Aus der Krankengeschichte:

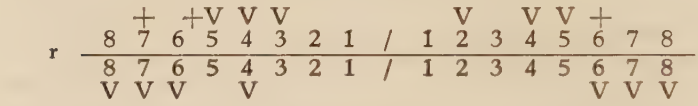
Anamnese: Hier haben wir einen Fall mit einer Lues congenitans. Die Großmutter mütterlicherseits litt an »Fallsucht«, eine Schwester ist »nervenkrank«. Während

der Zahnperiode traten zum erstenmale Krämpfe auf, der erste epileptische Anfall erfolgte im 10. Lebensjahre, die Zahl der Anfälle mehrte sich bis zu drei bis vier täglichen Anfällen im Jahre 1914. Die Schule besuchte er mit Erfolg.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie infolge congenitaler Lues.

Gegenwärtiger Befund: Der Patient hat zur Zeit sehr viele Anfälle, im letzten Quartal 46 Anfälle, 23 Schwindel, wodurch die mangelhafte Zahnpflege erklärlich ist. Der Patient ist im allgemeinen ruhig, leicht abgestumpft, körperlich geht es ihm relativ gut. Körpergewicht 56 kg.

Fall 14: Johanne E., geb. 1899.



Mundbefund: Das Gebiß ist stark zerstört, die Zähne neigen infolge schlechter Verkalkung, bedingt durch Thyreoidismus, siehe hierzu im Literaturverzeichnis unter 18, sehr zur Karies.

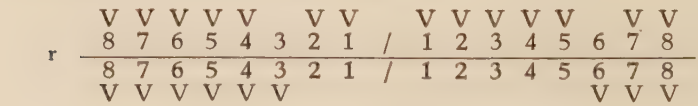
Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Patientin ist unehelich geboren, im 17. Lebensjahre traten unmittelbar nach einer Schilddrüsenoperation epileptische Anfälle auf, sie litt außerdem an Chlorose.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie auf Grund endokriner Störungen.

Gegenwärtiger Befund: Patientin ist infolge schlechter Erziehung unfolgsam, außerdem bösartig, verlogen und mannstoll. Die Herztätigkeit ist labil.

Fall 15: Grieso B., geb. 1889.



Mundbefund: Wie aus dem Zahnschema ersichtlich, ist das Gebiß schon sehr weit zerstört, oben trägt der Patient eine Kautschukprothese.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Geburt war sehr schwer (Zangengeburt). Die Mutter war sehr nervös, ihr Bruder war Epileptiker, eine Stiefschwester ist geisteskrank gestorben, im 5. Monat traten die ersten Krämpfe auf, sie dauerten drei Stunden. Seit dem 6. Lebensjahre sind die Anfälle voll entwickelt. Seit 1931 ist ein langsamer körperlicher und geistiger Rückgang zu bemerken.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie, wahrscheinlich infolge Geburtstrauma.

Gegenwärtiger Befund: Fortschreitender körperlicher und geistiger Rückgang. Der Patient ist schon längere Zeit anfallsfrei.

Fall 16: Toni L., geb. 1886.

				V	V										V	V		
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	V	V	V							V	V			/	/			

Mundbefund: Die Zähne sind kariös, die Zahnsteinablagerung, supra – wie subgingival ist eine sehr starke, es ist dadurch auch zu starkem Zahnfleischschwund, pathologischer Taschenbildung und Zahnlockerung gekommen, so daß ich diesen Fall unter der Rubrik P II eingetragen habe.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Patientin hat schon seit frühester Kindheit Anfälle infolge Hydrocephalus.

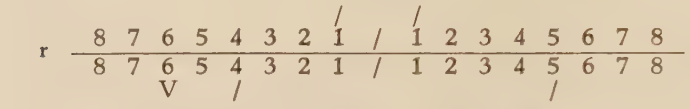
Diagnose: Symptomatische Epilepsie, bedingt durch Hydrocephalie.

Gegenwärtiger Befund: Patientin ist geistig sehr schwach, desgleichen körperlich. Sie ist dauernd bett-

lägerig, der Rücken ist stark gekrümmt, der Schädel ist vornüber gesunken.

Die nächsten beiden Fälle sind der Tabellengruppe B II entnommen.

Fall 17: Achim N., geb. 1915.



Mundbefund: Die Zahnverhältnisse sind nicht besonders günstig, an der Aufbisskante der oberen mittleren Schneidezähne sind halbmondförmige Defekte zu sehen, die an sogenannte Hutchinson'sche Zähne erinern. Dieses ist auch gut möglich, da der Patient mit einer congenitalen Lues behaftet ist. Außerdem liegt noch auf Grund von Zahnsteinablagerungen eine leichte Parodontose vor. (P I).

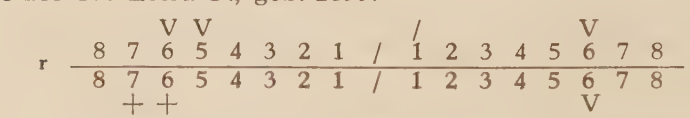
Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Nach heftigem Erschrecken stellten sich im 7. Lebensjahre erst unvollkommene, später voll entwickelte Anfälle ein. Wie schon erwähnt, liegt eine congenitale Lues vor. Die geistigen Kräfte sind durch Nichtschulung zurückgeblieben. Seit 1931 wachsen die Extremitäten in auffälliger Weise, während der Rumpf kurz bleibt. Es sind dieses eunuchoide Symptome mit akromegalem Einschlag.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie auf congenitalluetischer Grundlage und Schwachsinn.

Gegenwärtiger Befund: Patient ist jetzt anfallsfrei, Körpergewicht 62 kg, Größe 172 cm.

Fall 18: Lina P., geb. 1899.



Mundbefund: Die Zähne sind von schwächlicher Konstitution. Das Zahnfleisch ist besonders an den unteren Frontzähnen dunkel gefärbt.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Patientin ist unehelich unter erschwerten Umständen (Wendung) geboren, im 3. Lebensjahre traten Convulsionen auf, die sich zu Krämpfen und Anfällen entwickelten, nachdem sie im 2. Lebensjahr auf den Kopf gefallen war und hiervon eine Narbe an der linken vorderen Schädelhälfte behalten hatte. Vor dem Auftreten der epileptischen Anfälle bestand schon Schwachsinnigkeit; die Anfälle traten meist nachts ein, im 26. Lebensjahre bis zu sieben Anfällen in einer Nacht. Die geistigen Einflüsse waren sehr ungünstig, da der Pflegevater gewalttätig war.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie und Schwachsinn.

Gegenwärtiger Befund: Die Anfälle sind noch häufig, der geistige und körperliche Rückgang ist sehr stark.

Zum Schluß noch drei Fälle, die der Gruppe B III angehören.

Fall 19: Hans Sch., geb. 1916.

$$r\ \frac{8\ 7\ 6\ 5\ 4\ 3\ 2\ 1\ /\ 1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7\ 8}{8\ 7\ 6\ 5\ 4\ 3\ 2\ 1\ /\ 1\ 2\ 3\ 4\ 5\ 6\ 7\ 8}\ 1$$

Mundbefund: Das Gebiß ist kräftig, sämtliche Zähne sind intakt.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Die Mutter ist leber- und nervenleidend. Mit sechs Jahren hatte der Patient einmalige Krämpfe von ca. einhalbstündiger Dauer. Mit neun Jahren erlitt er einen Fall auf den Kopf, es folgte Sprachverlust, die Sprache kam erst nach 14 Tagen langsam wieder. Im 13. Lebensjahre trat der erste vollentwickelte Anfall ein. Dieses ist auch ein Fall, in dem die Pubertät als auslösender Faktor anzusehen ist.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie mit stark psychogener Überlagerung.

Gegenwärtiger Befund: Patient hat pro Monat zwei bis drei Anfälle, ist unstet bei der Arbeit, hat hypochondrische Beschwerden. Körpergewicht 59,5 kg, Größe 165 cm.

Fall 20: Grete J., geb. 1905.

			V														
r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
															V		

Mundbefund: Die Zahn- und Mundverhältnisse sind als gesund zu bezeichen.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Ein Bruder ist mit zehn Monaten an Krämpfen gestorben. Patientin hat Rachitis gehabt. Im 10. Lebensjahre bekam sie den ersten, gleich voll entwickelten Anfall, die späteren Anfälle waren oft mit Wutanfällen verbunden.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie, möglicherweise auf Grund endokriner Störungen, verbunden mit Schwachsinn.

Gegenwärtiger Befund: Patientin ist bösartig, schlägt um sich, muß oft isoliert werden. Das körperliche Befinden ist relativ gut.

Fall 21: Klara G., geb. 1888.

r	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	l
	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	
			V												V	V	

Mundbefund: Daß Gebiß ist kräftig, eine leichte Zahnsteinablagerung ist zu bemerken.

Aus der Krankengeschichte:

Anamnese: Ein Bruder war ein Jahr in einer Nervenheilanstalt, ein anderer Bruder ist sehr klein geblieben, ein dritter hatte einen Wasserkopf. Als Kind bekam die Patientin oft nachts Krämpfe, bei Beginn der Menstruation hörten sie auf, stellten sich aber im 26. Lebensjahre wieder ein. 1923 häuften sich die Anfälle bis zu dreimal täglich, später klagte sie über dauernde Kopfschmerzen, seit 1927 ist sie korpulent.

Diagnose: Symptomatische Epilepsie und Schwachsinn.

Gegenwärtiger Befund: Die Patientin ist geistig erregt, hetzt und stichelt, muß deswegen oft isoliert werden. Körperlich befindet sie sich wohl.

Aus der Tabelle und vor allem aus den 21 Krankheitsfällen, die ich zu Ihrem besseren Verständnis aufgezeichnet habe, geht hervor, daß zwischen der Epilepsie und den an Karies erkrankten Zähnen Beziehungen bestehen müssen, und zwar ist der Einfluß der Epilepsie bei den genuinen Epileptikern ein offensichtlich ausgesprochenerer als bei den Kranken mit symptomatischer Epilepsie. Dieses ist ja auch schon deswegen erklärlich, weil die schädigende Wirkung der genuinen Epilepsie schon bei der Zahnanlage einsetzen kann, während bei den symptomatischen Epileptikern der Grund zur Krankheit oft erst einige Jahre nach der Geburt gelegt wird. Ich denke hier an die große Zahl der Fälle, wo durch Körperverletzungen die Epilepsie nachweislich verursacht wurde. Bei anderen, so z. B. den durch congenitale Lues verursachten symptomatischen Epilepsiefällen, treten die krankhaften Gebißveränderungen natürlich ebenfalls schon früher auf, so z. B. bei den Fällen 13. und 17. Meiner Ansicht nach ist hier jedoch die kariesprädisponierende Ursache in der congenitalen Lues zu erblicken, die eben beide Schädigungen, Epilepsie wie Schwächung der Zahnentwicklung hervorruft. Daß zwischen endokrinen Störungen, Epilepsie und Karies Beziehungen vorhanden sein müssen, zeigen die Fälle 6 und 14. Die endokrinen Störungen sind einmal auslösender (Fall 6) und einmal direkt verursachender Faktor (Fall 14), weshalb der erstere zu den genuinen, der letztere zu den symptomatischen Fällen gerechnet wird. Im ersteren Falle wird die durch die endokrine Störung ausgelöste genuine Epilepsie den Grund zur Karies gelegt haben. Im letzteren ist, ähnlich wie bei den Fällen mit congenitaler Lues, die endokrine Störung sowohl für die Epilepsie als auch für die Kariesdisposition verantwortlich zu machen. Daß die genuine Epilepsie eine Schädigung der Zahnentwicklung bereits hervorgerufen hat, ist auch einleuchtend an Hand der von mir aufgestellten Tabelle zu ersehen. Während nämlich bei den genuinen Fällen die prozentuale Mehrzahl immer, auch schon bei den Jugendlichen unter 20 Jahren, auf Seiten der Patienten mit stark zerstörtem Gebiß ist und

der Prozentsatz dieser Rubrik (A 1) schon bei der Gruppe der 20 bis 30 jährigen 50 erreicht, kommt es bei den symptomatischen Epileptikern erst in der Gruppe der 40 bis 50 jährigen zu einem starken Übergewicht der Gruppe B I. Bei den Kranken mit symptomatischer Epilepsie sind unter den Jugendlichen unter 20 Jahren 59% mit gesundem kräftigem Gebiß. Doch auch hier zeigt sich bald der schädigende Einfluß der Epilepsie, da der Prozentsatz der Patienten mit gesundem Gebiß in den folgenden Altersstufen sehr schnell sinkt, in der Gruppe der 30 bis 40 jährigen sogar um 41,5%. Da die Zähne dieser Patienten aber gesund und kräftig waren, also keine Entwicklungsstörungen durch die Epilepsie in Frage kommen können, müssen hier die schädigenden Momente anderer Natur sein.

Wie ich schon auf Seite 10 dieser Arbeit ausführte, kommt es bei der Epilepsie durch Trophoneurose zu pathologischen Veränderungen der Gliazellen in der Hirnrinde und hieran anschließend zu Degenerationsprozessen im Nervensystem. Hierdurch wird die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Patienten und die seiner Zähne speziell herabgesetzt, was wiederum eine Begünstigung der Karies als atypischer, unspezifischer Infektionskrankheit darstellt. –

Wie ich bereits auf Seite 3 erwähnte, ziehen sich die Patienten durch unglückliche Stürze bei den epileptischen Anfällen vielfach Zahnfrakturen zu (siehe die Fälle 2 und 7), Kieferfrakturen kommen dagegen höchst selten vor. Da es bei diesen Zahnfrakturen fast regelmäßig zu einer Eröffnung der Dentinkanälchen und bei größeren auch zu einer Verletzung der Pulpa kommt, ist dadurch die Möglichkeit zu einer Infektion und weiterhin zur Karies gegeben.

Die Kieferfrakturen hingegen bieten keine direkte Veranlassung zur Entstehung der Karies, sondern vielleicht nur eine indirekte, wenn allgemeine kariesprädisponierende Momente (mangelnde Reinigung, Fieber bei Komplikationen, längeres Krankenlager mit erschwerter Nahrungsaufnahme und Kaufunktion) hinzukommen.

Den Trismus (Zähneknirschen) könnte man dann in Beziehung zur Karies bringen, wenn man ihn als nervös begründet und somit die Karies als Folge einer zentral bedingten Nervenstörung auffassen würde. Eine Schädi-

gung der Zähne als Folge einer mechanischen Störung wäre nur als eine Gewebsschädigung infolge oberflächlichen Substanzverlustes aufzufassen. Zu einer Karies kann diese Schädigung jedoch wohl kaum führen, da ein so kleiner, schlifförmiger Schmelzdefekt auf der Kaufläche das Eindringen von Bakterien infolge der glatten Oberfläche und der natürlichen Abwehraktion der Gewebe nicht ermöglicht.

Ich möchte meine Ausführungen über die Beziehungen der Epilepsie zur Karies dahingehend zusammenfassen:

Die genuine Epilepsie bedingt in vielen Fällen eine Schädigung und Schwächung der Zähne in ihrer Entwicklung und legt so den Keim zu einer Kariesdisposition.

Die genuine wie die symptomatische Epilepsie verursachen durch die hervorgerufenen trophoneurotischen Störungen allgemeine Degenerationen, dadurch Herabsetzung der natürlichen allgemeinen Widerstandsfähigkeit, wodurch endlich die Entstehung und Ausbreitung der Karies begünstigt wird. Bei der genuinen Epilepsie findet also eine doppelte schädliche Beeinflussung der Zähne statt.

Wie ich an der Tabelle und ausführlich an den Fällen 4, 16 (P II) und 8, 9, 13, 17 (P I) gezeigt habe, müssen auch Beziehungen zwischen der Epilepsie und der Parodontose bestehen. Bezüglich der Beziehungen zwischen der Epilepsie, den indokrinen Störungen und der Parodontose verweise ich auf das bereits auf Seite 18 Gesagte. Zur Erläuterung der Tabelle muß ich noch einfügen, daß die Prozentzahlen unter den Spalten P I und P II sich jedesmal auf die Patientenzahl ihrer zugehörigen Abteilung A I, A II usw. sowie Altersgruppe beziehen, das heißt mit anderen Worten, auf die links von ihnen stehenden Zahlen. Ich vertrete hinsichtlich der in der vorliegenden Arbeit vorkommenden Parodontosefälle folgenden Standpunkt: Da bei den Patienten mit zunehmender Zahl der Anfälle oft zeitweise eine sachgegemäße Mund- und Zahnpflege nicht durchführbar ist, bildet sich auf den Zähnen der sogenannte weiche Belag, der sich aus Speisepartikelchen, Pilzrasen etc. zusammensetzt. Dieser Belag wird nun, wie schon auf Seite 15 eingehend beschrieben, durch Kalkablagerungen, begünstigt durch den infolge von Medikationen (Bromnatrium, Brom-

kalium) u. a. mit Kalksalzen bereicherten Speichel, inkrustiert. Es bildet sich der strukturlose, mehr supragingivale, nicht allzufestsitzende Zahnstein, der zunächst zu entzündlichen Prozessen im Bereich des Zahnfleischrandes führt, sich dann nach der auf Seite 15 näher beschriebenen Weise, unterstützt durch die zunehmende Abnahme der natürlichen Widerstandsfähigkeit, ausdehnt.

Die Beziehungen zwischen der Epilepsie und der Parodontose beruhen also im weitesten Maße auf konstitutioneller Grundlage. Dieses zeigt die Tabelle auch einleuchtend, nach welcher der Grad und der Prozentsatz der Parodontose mit fortschreitender Zerstörung des Gebisses und zunehmendem Alter auffallend steigt.

Hier sind es wieder auch die Patienten mit genuiner Epilepsie, bei denen besonders der Prozentsatz der mit der schwereren, weiter fortgeschrittenen Parodontoseform stets ein höherer ist als derjenige der symptomatischen Epileptiker in den gleichen Altersgruppen, bei denen ja auch die konstitutionellen Verhältnisse meistens günstiger liegen als bei den ersteren. Da bei den genuinen Epileptikern über 50 Jahren in vielen Fällen die Kiefer vollkommen zahnlos waren, war eine Parodontose, die höchst wahrscheinlich in den meisten Fällen vorgelegen haben wird, natürlich nicht mehr festzustellen, wodurch das Sinken der Prozentzahlen von 28,5 auf 7,5 in der Rubrik P I und speziell in der Rubrik P II von 57 auf 38,5 zu erklären ist. Es ist hierin also keine Minderung des konstitutionellen Faktors zu erblicken.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir ein angenehmes wie dringendes Bedürfnis, Herrn Medizinalrat Dr. Schneider, Chefarzt der Anstalten für epileptische Kranke zu Bethel bei Bielefeld, sowie Herrn Dr. med. Dickel, Herrn Dr. med. Freise und Herrn Dr. med. Welck für ihre liebenswürdige Unterstützung und die freundliche Überlassung von Material meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Zu ganz besonderem Dank bin ich Herrn Dr. med. Kuhlo, dem Leiter der Zahnklinik zu Bethel für seine tatkräftige und selbstlose Anleitung und Hilfe verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. W. R. Gowers: Die Epilepsie, Franz Denticke, Leipzig und Wien 1902.
2. W. Gruhle, Heidelberg: Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910–1920 und über das Wesen dieser Krankheit, Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 34,1 1923/24.
3. O. Binswanger, Jena: Die Epilepsie. Alfred Holder, Wien 1899.
4. E. Redlich und O. Binswanger: Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. S. Karger, Berlin 1913.
5. Drompt: De la sérothérapie dans l'épilepsie. Thèse de Montpellier 1911.
6. Charles Féré: Die Epilepsie, W. Engelmann, Leipzig 1896.
7. E. Redlich, Wien: Die Epilepsie. Im Handbuch der Epilepsie. Julius Springer, Berlin. 1. Teil S. 407 ff. 1921.
8. Bolten: Pathologie und Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschrift für Psychiatrie Bd. 33 S. 119 1913.
9. F. Frisch: Die pathologischen Grundlagen der Epilepsie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Orig. Bd. 65, 192, 1921.
10. J. L. Muskens, Amsterdam: Die Epilepsie. Julius Springer, Berlin 1926.
11. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. J. F. Bergmann, München 1929.

    J. Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde.
12. Bd. IV. S. 339, 1928. (Schlirf.)
13. Bd. II. S. 327, 1926. (Türkheim, Hamburg.)
14. Bd. V. S. 319, II. Teil 1929. (May-Mellonby, London.)
15. Bd. IV. S. 662, 1928. (Türkheim, Hamburg.)
16. Bd. IV. S. 725, 1928. (Alfred Nissle.)
17. Bd. VII. S. 348, 1931. (Türkheim, Hamburg.)
18. Bd. II. S. 159, 1926. (Römer, Leipzig.)
19. Bd. VI. S. 279, 1930. (Kranz, München.)

Lebenslauf.

Ich wurde am 14. Sept. 1902 als Sohn des Mittelschulkonrektors Heinrich Rolfing und seiner Frau Auguste geb. Menke zu Bielefeld geboren. Von Ostern 1909 bis Ostern 1912 besuchte ich eine Bielefelder Bürgerschule, um dann in die Sexta des dortigen Realgymnasiums einzutreten. Ostern 1922 bekam ich das Zeugnis der Reife.

Ich widmete mich zuerst dem Studium der Rechtswissenschaften; von Ostern 1922 bis 1924 studierte ich in Marburg und von 1924 bis Herbst 1926 in Münster. Ab Wintersemester 1926 studierte ich Zahnheilkunde und zwar bis zum Herbst 1928 in Frankfurt am Main.

Am 1. März 1928 legte ich daselbst meine zahnärztliche Vorprüfung ab. Wintersemester 1928 bis 1929 studierte ich in Leipzig und ab Ostern 1929 in Münster. Daselbst bestand ich am 15. August 1931 mein zahnärztliches Staatsexamen. Meine Approbation lautet vom 8. September 1931.